

ANNÉE 1970

No

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

FAUTSCH Janine

Née le 12 Août 1941, à Tunis (Tunisie).

Présentée et soutenue publiquement le

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES NÉCROSES DE LA TÊTE FÉMORALE
(A PROPOS DE DEUX CAS DE NÉCROSE DE LA TÊTE FÉMORALE
COMPLIQUANT UNE FRACTURE SANS DÉPLACEMENT
DU COL FÉMORAL CHEZ L'ADOLESCENT).**

Président : Mr. F. DELBARRE, Professeur.

DUPUYTREN - COPY
9, Rue Dupuytren
PARIS (6^e)

1970

ANNÉE 1970

N°

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

FAUTSCH Janine

Née le 12 Août 1941, à Tunis (Tunisie).

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES NÉCROSES DE LA TÊTE FÉMORALE
(A PROPOS DE DEUX CAS DE NÉCROSE DE LA TÊTE FÉMORALE
COMPLIQUANT UNE FRACTURE SANS DÉPLACEMENT
DU COL FÉMORAL CHEZ L'ADOLESCENT).

Président : Mr. F. DELBARRE, Professeur.

DUPUYTREN - COPY
9, Rue Dupuytren
PARIS (6°)
1970



A MES PARENTS

Faible témoignage de ma
grande affection et de
ma gratitude.

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A Monsieur le Doyen DELBARRE

Chef du Service de Rhumatologie de l'Hôpital Cochin

Qui m'a fait le très grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur FRÉNEAUX

Ancien Chef de Clinique de la Faculté de Paris
Rhumatologue

Que je remercie de sa
bienveillance et auquel
ma reconnaissance dédie
cette thèse qu'il a
inspirée et dirigée.

A MES MAÎTRES

DU CENTRE HOSPITALIER DE CHARLEVILLE-MEZIERES

Monsieur le Docteur MÉHAUT

Monsieur le Docteur PÉROL

Monsieur le Docteur POINTEAU

Monsieur le Docteur TOUCHE

Qui m'ont accueillie dans
leurs services et m'ont
prodigué leurs enseignements
et leurs conseils ;

Qu'ils trouvent ici l'hommage
de ma vive reconnaissance.

A Monsieur le Docteur BERNOS

A Monsieur le Docteur BOCQUENTIN

A Monsieur le Docteur JOUVET

A Monsieur le Docteur MAFFRE

A Monsieur le Docteur RIZZO

A Madame le Docteur TOUCHE

Qui m'ont toujours manifesté
leur sympathie ;
auxquels j'adresse mes vifs
remerciements.

A TOUS MES AMIS,

Je dédie cette thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES NÉCROSES DE LA TÊTE FÉMORALE

(A PROPOS DE DEUX CAS DE NÉCROSE DE LA TÊTE FÉMORALE
COMPLIQUANT UNE FRACTURE SANS DÉPLACEMENT DU COL FÉMORAL
CHEZ L'ADOLESCENT)

```

      *
     **
    ***
   ****
  *****
 *****
*****
*****
 *****
  *****
   ****
    ***
     **
      *

```


P L A N

- I - INTRODUCTION
 - II - NOS OBSERVATIONS
 - III - LES OBSERVATIONS TIREES DE LA LITTERATURE
 - IV - COMMENTAIRES
 - V - PATHOGENIE
 - VI - PROBLEME MEDICO-LEGAL
 - VII - CONCLUSIONS
-

- I -

INTRODUCTION

Depuis longtemps, l'attention des cliniciens a été attirée par la rareté des fractures du col du fémur chez l'enfant et l'adolescent, alors qu'elles se rencontrent fréquemment chez l'adulte, surtout après soixante ans. Aussi bien, de cette méconnaissance témoigne la brièveté des textes consacrés à ce sujet dans les traités d'orthopédie.

Les fractures du col du fémur chez l'enfant présentent certaines particularités : elles succèdent habituellement à un traumatisme violent ; la fréquence de la fracture basi-cervicale est égale à celle de la fracture trans-cervicale. Mais une forme particulière est parfois constatée : le trait est trans-cervical en bas et en avant ; il est basi-cervical en haut et en arrière, le hile vasculaire pouvant se trouver ainsi arraché. Chez l'adolescent et l'adulte jeune, les fractures cervicales sont exceptionnelles.

Par contre, tous les auteurs ont remarqué chez l'enfant et l'adolescent la fréquence des complications, et en particulier l'apparition de nécroses post-fracturaires de la tête fémorale (50 % pour HAMILTON, NASHVILLE, TENN ; 42 % pour RATLIFF ; 33 % pour CARELL and CARELL) ; ceci étant peut-être dû au fait qu'il s'agit à l'origine, chez l'enfant et l'adolescent, de traumatisme violent entraînant un déplacement important et de gros dégâts anatomiques.

Les nécroses après fractures sont de deux types :

- totales, intéressant l'ensemble de la tête fémorale ;
- partielles, réalisant habituellement une nécrose supéro-externe correspondant au territoire irrigué par le pédicule supéro-externe.

Dans le déterminisme de la nécrose post-fracturaire de la tête fémorale, on insiste sur :

- le trait : la nécrose étant plus fréquente dans les fractures sous-capitales, et chez l'enfant lorsque le trait est - comme on l'a vu - particulier, arrachant le hile vasculaire.
- le déplacement : en effet, la majorité des nécroses surviennent après un gros déplacement qui entraîne des lésions des parties molles voisines - spécialement de la synoviale et de la capsule -, produisant ainsi des lésions vasculaires importantes. Les cas de nécrose après fracture sans déplacement sont exceptionnels : DURBIN en rapporte trois et RATLIFF en cite quatre dans sa statistique d'ensemble. On remarquera que les nécroses sont moins fréquentes, mais possibles, après les fractures engrenées (10 à 25 % des cas).
- les manœuvres de réduction, qui peuvent augmenter les dégâts vasculaires ;
- les procédés divers d'ostéo-synthèse ;
- enfin, les lésions directes des parties molles provoquées au cours de l'intervention en cas d'abord direct de la fracture.

Ayant eu l'occasion d'observer deux cas de nécrose survenue chez des adolescents de 13 et 17 ans, apparue après un intervalle de guérison clinique et radiologique d'une fracture du col du fémur sans déplacement traitée par simple immobilisation plâtrée,

nous avons pensé rapporter ces observations, leur intérêt étant double : du fait de leur rareté, d'une part, et, d'autre part, du fait de leur association, dans l'un des cas, à des perturbations biologiques, en particulier d'une hyperuricémie retrouvée lors de l'enquête biologique systématique. On sait, en effet, que l'hyperuricémie se constate dans 10 à 40 % des cas, selon les diverses statistiques, au cours des nécroses primitives de la tête fémorale chez l'adulte. Ce cas permettra de discuter, en outre, l'aspect médico-légal du problème.

- II -

N O S O B S E R V A T I O N S

OBSERVATION N° 1

Mademoiselle F..., 17 ans, employée de maison.

On ne note aucun antécédent particulier, personnel ou familial.

Le 25 Avril 1964, Melle F... tombe sur le côté droit dans la cour de récréation de l'école. Elle ressent une douleur du creux inguinal droit ; l'impotence fonctionnelle est totale. La malade reste trois jours allongée chez elle, puis est transportée dans un centre hospitalier, le 29 Avril 1964. Les radiographies pratiquées alors montrent une fracture du col fémoral droit, trans-cervicale, sans déplacement (CLICHE N° 1). Melle F... est mise en extension continue pendant quatre jours, puis est immobilisée par un plâtre pelvipédieux le 8 Mai 1964. Un cliché de contrôle (20 Mai 1964) montre qu'il n'y a pas de déplacement secondaire. Melle F... est déplâtrée le 7 Juillet : le cal est visible, il n'y a aucun déplacement, la mobilisation du genou est commencée.

Après un nouveau cliché, le 29 Juillet 1964, la marche est reprise. Le 21 Octobre 1964, le trait est invisible, la marche est normale (CLICHE N° 2). Deux ans après, Melle F... commence à souffrir de sa hanche droite, la douleur allant en s'accroissant progres-

sivement, tandis qu'apparaît une boiterie. En Août 1968, la malade consulte au centre d'examen de santé de la Sécurité Sociale. Devant la boiterie et la limitation des mouvements, le Docteur NOEL demande des radiographies, lesquelles permettent de diagnostiquer la nécrose de la tête fémorale (CLICHES N° 3 et 4).

C'est le 5 Septembre 1968, soit quatre ans après l'accident qu'elle vient consulter : nous la voyons alors pour la première fois. Elle présente des douleurs inguinales droites, calmées par le repos, survenant uniquement à la marche, s'intensifiant progressivement et s'accompagnant de boiterie. Le périmètre de marche est réduit à 100 mètres sans douleur et à deux kilomètres avec douleur tolérable.

A l'examen de la hanche, on constate une limitation modérée mais globale de tous les mouvements, notamment la rotation, surtout de la rotation externe de la coxo-fémorale droite ; les mouvements extrêmes sont nettement douloureux ; la flexion de la hanche droite atteint l'angle droit ; la rectitude de la cuisse sur le bassin est juste atteinte ; l'adduction est à 40° , l'abduction à 10° , la rotation externe à 40° ; la rotation interne est inexistante.

Par ailleurs, il y a un raccourcissement de deux centimètres du membre inférieur droit : les distances EIAS-malléole externe sont de 98 cm à gauche, 96 cm à droite. Ce raccourcissement explique les dorso-lombalgies dont se plaignait Melle F... Traitées par de la gymnastique, elles ont disparu avec le port d'une semelle de deux centimètres corrigeant le déséquilibre du bassin.

A l'examen, la colonne vertébrale est totalement souple : il s'agissait donc de douleurs statiques banales chez une longiligne : taille 1 m.80 pour un poids de 62 kilos. Enfin, il n'y a pas de signe de Lasèque ni de modification des réflexes ; la hanche gauche est normale et les autres articulations périphériques le sont aussi.

Les radiographies de Septembre 1968 montrent une ostéonécrose de la tête fémorale. De nouveaux clichés faits le 10 Octobre 1968, sous diverses incidences, permettent de localiser avec plus de précision l'importance, l'étendue et le siège de la nécrose : il s'agit d'une ostéo-nécrose évidente et déjà évoluée, limitée à la partie antéro-supérieure de la tête fémorale droite.

En résumé :

- le traumatisme avait entraîné une fracture trans-cervicale sans déplacement, traitée par une immobilisation plâtrée de deux mois et demi, avec guérison apparente deux années durant ;

- deux ans après l'accident, a été ressentie une douleur de la hanche, et encore deux ans après, soit quatre ans après la fracture, le diagnostic de nécrose a été porté.

Devant le caractère limité de la nécrose, une intervention chirurgicale est décidée, et Melle F... est opérée le 12 Octobre 1968 par le Docteur LAMARQUE. Un cliché de recentrage montre qu'une mise en abduction entraîne une réintégration de la partie externe de la tête fémorale. Dans ces conditions, le Docteur LAMARQUE décide de faire une ostéotomie propre à remettre en charge la partie postérieure et externe, ce qui nécessite la combinaison d'une variation et d'une mise en hyperextension de l'épiphyse.

"La malade est mise en décubitus ventral; la voie d'abord est postéro-externe avec dégagement de la région trochantérienne ; on taille à la scie à main et au ciseau frappé un trait d'ostéotomie qui est perpendiculaire à l'axe du col, allant de la face externe du grand trochanter à la partie moyenne du petit trochanter. Ceci fait, on pratique la taille d'un coin à base interne sur le fragment inférieur. Ceci donne une varisation de 15° environ.

"On met en contact les deux fragments, puis on effectue un mouvement de rotation tel que l'épiphyse se porte en hyperextension, et par conséquent la dia-

physe est mise relativement en flexion ; on donne ainsi un mouvement de 45°. On introduit un clou de Postel au sommet du grand trochanter qui s'engage dans la diaphyse ; il s'agit d'un clou de 7 mm de section qui assure un montage suffisamment solide et un bon contact des fragments. Quelques petits fragments de spongieux prélevés in situ sont placés autour du foyer de fracture".

Les suites sont simples : la mobilisation se fait immédiatement au lit et au fauteuil, la déambulation en béquilles au bout d'un mois ; l'appui est autorisé à la consolidation au bout de trois mois. Melle F... progresse au cours de sa rééducation, commencée le 28 Octobre 1968 au Centre de réadaptation fonctionnelle.

De nouvelles radiographies sont faites le 7 Janvier 1969 (CLICHE N° 5), sur lesquelles l'aspect de l'ostéotomie est satisfaisant ; la consolidation paraît acquise. La malade quitte le centre le 12 Mars 1969 : la démarche est plus aisée, la boiterie minime (*).

Devant ce diagnostic de nécrose, un certain nombre d'examens complémentaires ont été pratiqués en Février 1969, qui ne décèlent aucune particularité :

- Globules rouges : 4.350.000
- Hémoglobine : 12
- Teneur moyenne en hémoglobine : 28
- Hématocrite : 41 %
- Globules blancs : 5.900
- Polynucléaires neutrophiles : 69
- Polynucléaires éosinophiles : 6
- Lymphocytes : 19
- Monocytes : 6
- V.S. : 10-20-90.

(+) Nous l'avons revue pour la dernière fois le 13 Juin 1969 : à la marche, la douleur est faible ; la mobilité de la hanche est normale ; Melle F... ne boite plus.

Electrophorèse des protides :

Protides totaux : 69 g
Albumine : 57,3 %
Alpha 1 : 7,9 %
Alpha 2 : 10 %
Bêta : 9,7 %
Gamma : 15 %

Lipidogramme :

Alpha-lipoprotéines : 37,5 %
Bêta-lipoprotéines : 62,5 %
Urée : 0,24 g/l ; glycémie : 0,88 g/l ;
Cholestérol : 1,86 g/l ; uricémie : 48 mg/l ; lipides
totaux : 6,2 g/l ; fer sérique : 110 mg/l.

CONCLUSION : Une nécrose de la tête fémorale a été découverte quatre ans après la fracture. On peut penser que l'évolution vers la nécrose s'est faite d'une seule tenue, étant donné que Melle F... souffrait depuis deux ans quand le diagnostic a été porté.

L'ostéotomie de flexion et de varisation a donné un bon résultat, tant clinique que radiologique. Aucune particularité biologique n'a été retrouvée.

o o

OBSERVATION N° 2

Mr. P..., 19 ans, peintre en bâtiment.

Dans les antécédents personnels, il présente une péritonite appendiculaire opérée en 1957, mais ne signale aucun autre antécédent pathologique ou traumatique digne d'intérêt.

Dans les antécédents familiaux : Père uricémique sans aucune symptomatologie douloureuse articulaire. Cette hyperuricémie n'a d'ailleurs été décou-

verte que secondairement, au cours d'une enquête familiale systématique.

Le 24 Septembre 1966, le jeune P..., âgé de 17 ans, est victime d'un accident du travail : il peignait des lampadaires debout sur un échafaudage qui s'est effondré. Transporté dans un centre hospitalier, les radiographies alors pratiquées montrent une fracture trans-cervicale du col fémoral gauche sans déplacement (CLICHE N° 1). Il est immobilisé par un plâtre pelvipédieux, le 29 Septembre 1966. Un mois après, le 26 Octobre 1966, une radiographie de contrôle permet de vérifier qu'il n'y a pas eu de déplacement secondaire.

Le malade est déplâtré le 8 Novembre 1966 ; il n'y a aucun déplacement. Le 16 Décembre 1966, le contrôle radiographique de la tête fémorale montre son intégrité : le trait est invisible ; la marche est reprise un mois après. Mr. P... peut reprendre son travail en Janvier 1967 ; il est même déclaré apte pour le service armé après la visite de sélection à Commercy.

Une radiographie du 13 Janvier 1967 (CLICHE N° 2) permet de constater qu'il n'y a pas de séquelles de cette fracture : l'articulation coxo-fémorale gauche est normale ; Mr. P... ne présente aucune symptomatologie douloureuse au niveau de la hanche.

Au mois de Mai 1968, soit dix-huit mois après son accident, le malade commence à souffrir de sa hanche gauche, douleur s'accompagnant de boiterie. Il consulte alors son médecin traitant qui demande des radiographies (8 Juillet 1968, CLICHES N° 3 et 4), lesquelles permettent de constater des lésions de la tête fémorale gauche évocatrices d'une ostéonécrose primitive.

Le 6 Août 1968, soit deux ans après l'accident, nous voyons M. P... pour la première fois : ses douleurs inguinales se sont majorées, de même que l'impotence fonctionnelle. A l'examen, la hanche est

normale ; en particulier, il n'y a aucune limitation des mouvements ; le reste de l'examen squelettique et viscéral est strictement normal.

De nouvelles radiographies sous diverses incidences permettent de localiser avec plus de précision l'importance, le siège et l'étendue de la nécrose : ces radiographies du 14 Septembre 1968 montrent une ostéo-nécrose polaire supérieure de la tête fémorale gauche.

En résumé : l'accident du travail dont fut victime M. P... a entraîné une fracture transcervicale sans déplacement, traitée par une immobilisation plâtrée de sept semaines, avec une guérison apparente d'un an et demi : sur les clichés du 13 Janvier 1967, il n'existe pas de séquelles de la fracture ni de début d'ostéonécrose ; ce n'est que progressivement, en Mai 1968, que sont apparues les douleurs au niveau de la hanche gauche qui ont justifié de nouveaux examens radiologiques (8 Juillet 1968), sur lesquels on constate l'ostéonécrose. En raison de l'aggravation des douleurs et de l'impotence fonctionnelle, une intervention chirurgicale est pratiquée le 15 Octobre 1968 par le Docteur LAMARQUE.

"Le malade est mis en décubitus ventral, après que l'on ait fait des clichés de recentrage montrant qu'il faut donner une assez forte varisation pour avoir une remise en appui de la zone externe. On dégage la région inter-trochantérienne et on taille au ciseau frappé et à la scie à main une ostéotomie cunéiforme à base interne ; le degré de varisation est de 25° environ".

"Coaptation des fragments et mise en place d'un clou de Postel, taille 9, et de deux vis complémentaires pour obtenir un blocage de la rotation. A noter qu'il existait avant l'intervention une inégalité de longueur d'un centimètre de plus du côté opéré, et par conséquent l'ostéotomie de varisation aura peu d'inconvénient sur ce plan."

Les suites opératoires sont simples : la mobilisation est pratiquée au lit et au fauteuil, immédiatement, et au bout d'un mois la déambulation en béquilles est commencée. A partir du 28 Octobre 1968, la rééducation est pratiquée au Centre de réadaptation fonctionnelle ; des radiographies du 30 Octobre montrent que le montage est tout à fait correct et la coaptation des segments tout à fait satisfaisante. Cette rééducation rend progressivement sa mobilité à la hanche gauche et renforce les masses musculaires. L'appui est autorisé par le chirurgien le 10 Janvier 1969, après de nouveaux examens radiographiques (CLICHE N° 5) qui vérifient la consolidation de l'ostéotomie et montrent que l'appui se fait en zone saine. Le raccourcissement du membre inférieur gauche est compensé par une talonnette de 1,5 cm ; le périmètre de marche est de 1.200 mètres en 15 minutes, la station debout bien supportée.

Devant ce diagnostic de nécrose, un certain nombre d'examens ont été demandés, lesquels ont révélé une hyperuricémie.

- Le 4 Octobre 1968 :

Uricémie : 85 mg/l ; urée : 0,23 g/l ; lipides : 4,80 g/l ; protides : 69 g/l ; V.S. : 8-18-80.

- En Février 1969 :

Globules rouges : 4.780.000
Hémoglobine : 13,60
Teneur moyenne en hémoglobine : 28
Hématocrite : 45 %
Globules blancs : 8.200
Polynucléaires neutrophiles : 74
Polynucléaires éosinophiles : 6
Lymphocytes : 19
Monocytes : 1
V.S. : 6-20-66

- Electrophorèse des protides :

Protides totaux : 72 g/l

Albumine : 61,6 %
Alpha-1 : 6,2 %
Alpha-2 : 8,4 %
Bêta : 10,6 %
Gamma : 13,2 %.

- Lipidogramme :

Alpha-lipoprotéines : 30 %
Bêta-lipoprotéines : 70 %
Urée : 0,21 g/l ; glycémie : 0,91 g/l ;
cholestérol : 1,82 g/l ; uricémie : 77 mg/l ; lipides
totaux : 5 g/l ; fer sérique : 60 mg/l.

Les examens d'expertise confirment le bilan.

Examen des urines :

Volume émis par vingt-quatre heures : 780 ml.
Acide urique au litre : 1,03 g/l
Débit d'acide urique : 0,80 g.
Calcium : volume 780 ml ; teneur au litre :
142 mg ; élimination par 24 h. : 111 mg.
Phosphates : teneur au litre : 1,60 g ;
élimination par 24 h. : 1,24 g.
Rapport uréique de Granpierre : urée au litre
de sérum : 0,18 g.
Volume d'urines émis par 24 h. : 780 ml.
Concentration d'urée au litre d'urine : 11,8g
Débit d'urée par 24 h. : 9,2 g ; C+D = 21,0 g.
Rapport de Granpierre : $\frac{Ur}{C+D} = 0,86$
Sucre réducteur : néant ; albumine totale :
néant.

Bilan phospho-calcique et magnésien :

Calcium sérique : 86 mg
Phosphore minéral : 51 mg
Phosphatases acides : 2,5 U.
Phosphatases alcalines : 15,5 U.

III

LES OBSERVATIONS TIREES DE LA LITTERATURE

Dans la littérature, les cas de nécrose de la tête fémorale compliquant une fracture du col du fémur sans déplacement, chez l'enfant et l'adolescent, sont rares : DURBIN rapporte trois observations en 1959 ; RATLIFF en cite quatre en 1962.

Les cas rapportés par DURBIN concernent :

- Le premier, un garçon de sept ans, tombé du haut d'un mur sur sa hanche gauche, en 1952. Les radiographies pratiquées alors montrèrent une fissure basi-cervicale du col du fémur sans déplacement. La hanche fut immobilisée pendant trois mois par un plâtre pelvi-pédieux ; six mois après son accident, le malade récupérait les mouvements de sa hanche gauche sans symptomatologie douloureuse à son niveau. Cinq après, il fut de nouveau hospitalisé pour une boiterie et une limitation des mouvements de l'articulation coxo-fémorale gauche : des clichés alors pratiqués révélèrent une nécrose.

- Le second cas est celui d'un garçon de quatorze ans, tombé d'un arbre sur sa hanche gauche en Octobre 1954. Une fracture trochantérienne sans déplacement fut mise en évidence par l'examen radiographique. La hanche fut immobilisée par un plâtre pelvi-pédieux pendant trois mois. Quand on lui supprima l'immobilisation plâtrée, les radiographies révélèrent une certaine densification de l'épiphyse alors méconnue. Le malade récupéra néanmoins les

mouvements de l'articulation coxo-fémorale.

Un an après l'accident, il consulta pour des douleurs de la hanche traumatisée et une limitation modérée des mouvements de celle-ci. On pratiqua de nouvelles radiographies qui permirent de découvrir une nécrose au niveau de la tête fémorale gauche. Traité par une extension continue pendant dix-huit mois, ce garçon récupéra la totalité de ses mouvements avec un raccourcissement d'un demi-centimètre du membre inférieur gauche. Des radiographies ultérieures montrèrent une légère déformation de la tête.

- Le troisième cas - retrouvé par DURBIN dans la littérature où NORMAN CAPENER l'avait noté en 1932 - est celui, similaire, d'un garçon de douze ans tombé du haut d'un pont sur la fesse droite et présentant à l'examen radiologique une fracture du col fémoral basi-cervicale en haut et en arrière, sans déplacement. Le malade fut immobilisé pendant trois mois par un plâtre pelvi-pédieux. Ce n'est que deux ans plus tard qu'une nécrose fut diagnostiquée.

Ainsi présentées, ces observations sont succinctes : elles ne précisent pas, en particulier, le type de la nécrose et ne comportent aucun bilan biologique.

Par ailleurs, RATLIFF note, dans ses statistiques (1962) portant sur 71 cas de fracture du col fémoral chez l'enfant, 30 cas de nécrose de la tête fémorale. Mais sur ces derniers cas, 26 sont des fractures avec déplacement, les quatre autres étant des fractures sans déplacement avec nécrose.

- IV -

COM M E N T A I R E S

Nous avons tenté de préciser ce que ces observations pouvaient apporter à la connaissance des nécroses de la tête fémorale. Ceci nous a conduit à essayer de définir d'abord le terme d'ostéonécrose de la tête fémorale, et ensuite à regrouper les divers facteurs étiologiques, ainsi que les diverses pathogénies proposées dans la nécrose de la tête fémorale.

U

o o

Il faut d'abord définir le terme d'ostéonécrose dans la pathologie ostéo-articulaire. Ce terme est souvent accompagné du qualificatif "aseptique" qu'avait proposé BARTH en 1893, pour souligner qu'il ne s'agissait pas de la nécrose infectieuse du séquestre ostéomyélique. Ce qualificatif est encore employé à l'heure actuelle, bien que l'unanimité semble à présent faite sur l'origine ischémique de la nécrose osseuse. Toutes les affections ostéo-articulaires provoquées par l'ostéonécrose sont souvent définies par des termes pris les uns pour les autres. On peut schématiquement les classer ainsi (WELFLING) :

1- Les "ostéochondrites" ou épiphysites de croissance de l'enfant, qui surviennent de cinq à dix ans, avec une prédominance chez le garçon, et dont le mécanisme ischémique est probable, bien que

la cause de cette ischémie épiphysaire soit encore inconnue.

Radiologiquement, elles se traduisent par une condensation, puis parfois par une fragmentation de l'épiphyse intéressée ; la plus importante d'entre elles se localisant à la tête fémorale, pour réaliser la coxa plana ou maladie de Legg, Perthes, Calvé. Elle survient chez le garçon entre cinq et dix ans, reste unilatérale dans 90 % des cas et évolue en trois stades, à partir de la nécrose de l'os, suivie d'une période de régénération avec remplacement de l'os mort par de l'os vivant néoformé (la fragilisation osseuse qui accompagne cette période de remaniement explique les déformations séquellaires parfois observées), pour se terminer par la période de guérison.

2- L'ostéochondrite disséquante, affection survenant chez l'adolescent entre douze et vingt ans, parfois chez l'adulte jeune ; elle prédomine chez le garçon. Unilatérale, elle se manifeste le plus souvent au genou, mais peut aussi siéger au niveau de la tête fémorale. Radiologiquement, l'image est caractéristique : une petite lentille biconvexe de nécrose au pôle supérieur de l'épiphyse capitale, séparée de l'os avoisinant par une ligne claire bordée à l'extérieur d'une bande sombre.

La cause de la nécrose reste inconnue. L'ostéochondrite disséquante de la hanche est donc une maladie bien individualisée entrant dans le cadre des ostéochondrites disséquantas en général, telles qu'on les voit au niveau d'autres articulations, en particulier du genou, où elle réalise la maladie de König. COSTE a décrit des formes d'ostéochondrite chez l'adolescent ressemblant en tous points à la nécrose primitive de l'adulte. Nous pensons qu'il s'agit bien en fait de nécrose identique à celle de l'adulte et totalement différente des ostéochondrites typiques qui, plus fréquentes chez l'enfant, peuvent se voir chez l'adolescent.

3- Les ostéonécroses de la tête fémorale de

l'adulte, dont le mécanisme est connu de façon certaine : celles qui viennent compliquer les fractures du col ; celles qui font suite aux accidents de dé-compression des scaphandriers ou des ouvriers tubistes, connues sous le nom de maladie des caissons.

4- Enfin, les ostéonécroses ischémiques de l'adulte, dites aussi ostéonécroses primitives, dont le mécanisme est encore incertain. Elles frappent, dans un tiers des cas, les deux hanches ; leur nature ischémique est affirmée par leurs aspects radiologiques et anatomo-pathologiques, comparables à ceux des nécroses ischémiques de cause connue ou secondaires à une fracture du col du fémur ou à un barotraumatisme.

Dans cette sorte d'ostéonécroses, l'image radiologique est le fondement du diagnostic, avec au début deux signes caractéristiques : en premier, une bande de condensation concave vers le haut en périphérie de l'os nécrosé. Cette bande, discrète au début, s'étend progressivement ; puis, l'effondrement de cette zone fragile crée une sorte de dissection. On aboutit alors à un tassement du pôle supérieur de la tête qui s'enfonce plus ou moins dans la spongieuse nécrotique sous-jacente ; un segment du contour supérieur de la tête fémorale cessant d'être aligné sur la sphéricité normale. Le cotyle et l'interligne articulaire sont indemnes de toute lésion.

Cette forme d'ostéonécrose primitive est surtout décrite chez l'adulte, mais elle peut se produire avec les mêmes caractères chez l'adolescent. A cette affection idiopathique, on accorde un nombre important de facteurs étiologiques possibles. Certains d'entre eux sont prédisposants, d'autres plus directement déclenchants dans l'apparition de la nécrose.

1- Les facteurs favorisants :

a- Une certaine prédisposition constitutionnelle anatomique, comme en témoigne l'extrême fréquence

de la bilatéralité de la lésion : jusqu'à 40 % selon certaines statistiques. Un facteur familial existe parfois, mais il reste plus rare. Les localisations associées à d'autres articulations témoignent d'une prédisposition plus générale ; l'atteinte peut intéresser en même temps soit le condyle fémoral, soit la semi-lunaire (COSTE), soit la tête radiale (RIMBAUD). Les malformations locales sont particulièrement fréquentes : la dysplasie de la hanche (40 % pour SERRE et SIMON ; 52 % pour COSTE et MASSIAS).

b- Outre la prédisposition anatomique, il faut mentionner une prédisposition métabolique :

- La surcharge pondérale, souvent associée à une hyperlipémie ; l'athérosclérose, avec ses signes cliniques et biologiques qui sont toutefois plus rares et en rapport avec l'âge (SIMON) ; le diabète est parfois signalé.

- L'hyperuricémie est particulièrement fréquente : sans goutte clinique dans 20 à 30 % des cas, avec manifestations gouteuses dans 10 % des cas.

- L'éthylisme joue un rôle certain : la fréquence se situe alors entre 20 à 40 % des cas.

- La maladie de Gaucher ou sphyngo-lipidose, liée à un déficit enzymatique.

- Il faut citer aussi les collagénoses : lupus érythémateux disséminé, périartérite noueuse, où les nécroses surviennent même en dehors de toute thérapeutique. Le terrain allergique joue également un rôle favorisant : asthme, eczéma.

- Enfin, la drépanocytose, qui entraîne, outre une anémie, des accidents variés parmi lesquels la fréquence de la nécrose de la tête fémorale. Il faut également signaler la radiothérapie. Quant aux maladies infectieuses et parasitaires, leur rôle est encore discuté.

2- Les facteurs déclenchants.

Parmi ceux-ci, les traumatismes jouent un rôle majeur : leur fréquence va de 50 % pour SERRE et SIMON, à 38 % pour COSTE. S'ils expliquent certaines nécroses secondaires, dans de nombreux cas la notion de traumatisme existe, mais celui-ci est insuffisant pour justifier la survenue de la nécrose. Les traumatismes modérés ou microtraumatismes professionnels sont parfois en cause.

De même, l'alitement prolongé, facteur retenu (DE SEZE), favorise les thromboses veineuses. Quant à la grossesse, elle paraît être un facteur parfois déclenchant. Enfin, la corticothérapie joue un rôle reconnu par de nombreux auteurs dans l'étiologie de l'ostéonécrose de la tête fémorale (*).

En conclusion, une multiplication de facteurs conditionnent l'ostéonécrose dite primitive; elle paraît déterminée par une sommation d'éléments étiologiques sur un terrain prédisposé.

(+) La publication de cas d'ostéonécrose au cours de la maladie de Cushing ajoute un argument en faveur du rôle hormonal, rôle d'autant plus important que la corticothérapie a été pratiquée à fortes doses et de façon prolongée.



P A T H O G E N I E

Les hypothèses tendant à expliquer le mécanisme des ostéonécroses idiopathiques de la tête fémorale sont variées ; elles ressortent essentiellement de deux groupes de faits :

- l'origine traumatique,
- l'origine vasculaire.

1- La théorie traumatique.

Les dégâts osseux seraient primitifs, la nécrose leur succéderait. A l'appui de cette théorie, un certain nombre de faits sont retenus :

- L'existence de nécroses secondaires, conséquences de traumatismes importants, de même que la relative fréquence de la notion de profession éprouvante avec les microtraumatismes qu'elle entraîne.

- Le siège de la nécrose qui intéresse la zone d'appui à la partie antéro-supérieure de l'épiphyse. L'importance des facteurs mécaniques se déduit des travaux de PAUWELS. Contre cette théorie, s'inscrivent plusieurs faits : la notion de traumatisme n'est pas constante ; la bilatéralité est fréquente, alors que lorsqu'il y a traumatisme il n'affecte qu'un seul côté ; le cartilage est initialement intact.

2- La théorie vasculaire.

Elle est appuyée sur l'analogie existant entre l'ostéonécrose idiopathique et les nécroses secondaires à un traumatisme ou à la maladie des caissons.

La brutalité du processus, son extension d'emblée maximale, sa localisation constante sont en faveur d'un processus vasculaire et évoquent l'arrêt de la circulation dans un territoire artériel. Ces perturbations vasculaires s'expliquent par la vascularisation de l'extrémité supérieure du fémur que nous rappellerons (TRUETA, HARRISON, JUDET). A la naissance, la tête est entièrement cartilagineuse ; la vascularisation de la diaphyse est assurée par les artères diaphysaires qui, en règle, ne participent pas à la vascularisation de l'épiphyse ; la tête est irriguée par la circonflexe postérieure et son anastomose avec la circonflexe antérieure, formant ainsi un collier à la base du col fémoral. De ces deux artères naissent des branches qui peuvent se subdiviser en deux groupes : supérieur, irriguant la partie externe de la tête ; inférieur, irriguant la partie interne de la tête.

Mais il n'y a pas d'anastomose entre ces différents vaisseaux, et on doit les considérer comme des vaisseaux terminaux. Les vaisseaux du ligament rond ne contribuent pas encore à la vascularisation de la tête fémorale.

Vers le huitième mois, le noyau céphalique apparaît, puis s'organise jusqu'à l'âge de trois ans. De même, se forme le cartilage de conjugaison. Au niveau de la métaphyse, au contact de ce cartilage, se détachent de l'arcade anastomotique précitée de petites branches artérielles qui, après plusieurs divisions, se terminent en capillaires artériels affleurant la surface sous-chondrale. Après l'âge de quatre ans, ces vaisseaux métaphysaires diminuent, pour finalement disparaître presque complètement, laissant aux seuls vaisseaux épiphysaires le rôle d'irriguer la tête. Ce n'est que vers l'âge de huit ou neuf ans

que les artères du ligament rond contribuent à fournir une vascularisation valable à la tête.

Au moment de la puberté, quand le cartilage de conjugaison se soude, le système artériel devient celui de l'adulte : la vascularisation artérielle est alors formée des pédicules que l'on différencie en trois groupes :

1- L'artère circonflexe antérieure ou externe, fournissant un groupe trochantérien et un rameau nourricier antérieur (de NUSSBAUM).

2- L'artère circonflexe postérieure ou interne, artère principale du col et de la tête, dont les branches sont : un vaisseau postéro-antérieur de la tête et des branches postéro-supérieures qui représentent le véritable hile de la tête et du col. Appliquées sous le feuillet osseux de la capsule, au niveau de la région externe de la synoviale, ces branches sont très vulnérables.

3- L'artère du ligament rond : grêle, n'assurant la vascularisation que du tiers interne de la tête, et, d'après TRUETA, dans 30 % des cas, elle ne la pénètre pas. De plus, une source de vaisseaux d'origine métaphysaire participe à la vascularisation de la tête : ils gardent une certaine autonomie et restent d'importance très modérée.

La circulation de retour se fait par quatre voies principales de drainage (DELCOUX) : la voie interfessière profonde, se drainant par l'iliaque interne ; la voie postérieure, dans l'ischiatique ; la voie circonflexe, dans la veine fémorale ; et enfin la voie limino-capsulaire, se drainant dans la veine obturatrice.

Dans la théorie vasculaire, on distingue donc deux participations possibles :

1)- Une participation artérielle :

A ce propos, plusieurs hypothèses sont proposées.

Pour DE SEZE, il y a une précarité vasculaire particulière de la tête fémorale dans une zone critique qui constitue la condition anatomique favorisante. Il pense à une "anomalie génétique de la disposition artérielle de la tête fémorale". Ses arguments sont : la bilatéralité de l'affection, sa forte prédominance masculine ; la forte proportion des tares osseuses ou humérales constitutionnelles.

D'autres envisagent l'hypothèse d'une insuffisance circulatoire de la tête fémorale à l'occasion d'un surmenage articulaire.

La théorie vaso-motrice pourrait expliquer, par l'existence d'un spasme générateur d'ischémie suivi d'une poussée vaso-dilatatrice, l'absence d'oblitération vasculaire histologiquement vérifiable. En effet, l'examen histologique par biopsie de la tête et du col permet de confirmer la nécrose, montrant des lésions primaires de nécrose médullaire et trabéculaire ou des lésions secondaires de fibrose, les vaisseaux étant indemnes. Lors d'un mouvement brusque de la cuisse sur le bassin, les artères pourraient être comprimées et conduire ainsi à l'infarctus de l'os (SIMON). De même, une augmentation de pression dans l'articulation dans différentes circonstances (hémarthrose) peut comprimer les vaisseaux le long du col fémoral, entre l'os et la capsule inextensible.

Cette théorie n'a pu être objectivement confirmée : les artériographies de la hanche n'ayant pu être réalisées, les expériences d'interruption artérielle se sont soldées par des échecs.

2)- Participation veineuse :

L'existence de troubles veineux est affirmée par plusieurs méthodes :

L'étude de la modification de la pression intra-

médullaire métaphysaire, établie par ARLET, FICAT, RUFFIE et FOURNIE, en porte témoignage. L'injection de quelques millilitres de sérum physiologique dans les cas normaux se fait rapidement et sans douleur. Pendant l'injection, la pression médullaire est provisoirement augmentée ; mais elle revient aux chiffres de base en moins de cinq minutes. Dans les nécroses, l'injection est lente, difficile et douloureuse ; elle provoque une augmentation de pression durable du fait d'une évacuation lente et incomplète. La phlébographie pertrochantérienne (RUFFIE, FOURNIE) permet de constater, au cours des nécroses, une série de modifications témoins des perturbations veineuses : le produit opaque stagne dans l'os, descend très bas dans la diaphyse, l'évacuation est basse et diaphysaire ; à l'opposé, dans la hanche normale, le produit s'évacue rapidement et par voie épiphysaire.

Ces perturbations existent au début et l'atteinte veineuse peut conditionner l'ischémie artérielle. En effet, l'étude de la circulation intra-épiphysaire en donne l'explication : les capillaires artériels se jettent dans les sinusoides veineux à paroi mince ; ceux-ci se déversent directement dans les sinus collecteurs qui se vident à leur tour dans un tronc veineux principal se drainant dans la veine nourricière. Une artère s'enroule généralement le long du sinus collecteur ; une atteinte veineuse peut donc entraîner la dilatation des sinus et être responsable de l'infarcissement de la moelle intéressée. Une variation de pression dans un vaisseau comprimé entraîne une modification de débit à la puissance 4, entraînant donc l'ischémie.

La similitude des lésions avec l'ostéonécrose secondaire n'est pas un argument contre l'atteinte veineuse ; on peut interpréter de façon identique les nécroses de la maladie de Gaucher : l'infiltration intra-osseuse de cérébrosides comprime les vaisseaux ; les anémies à cellules falciformes peuvent s'accompagner de thrombose veineuse.

EN DEFINITIVE :

Nos observations permettent de poser un certain nombre de problèmes, mais non de préciser la pathogénie exacte des nécroses de la tête fémorale. Dans les deux cas, il s'agit de nécroses post-fracturaires; mais leur intérêt réside dans le fait qu'il y avait fracture sans déplacement, alors que dans la nécrose post-fracturaire on accorde habituellement le premier rôle à l'importance du déplacement et aux manœuvres de réduction.

Le délai de guérison apparente de notre deuxième cas incite à penser qu'il n'y a pas eu de lésion vasculaire importante ; en particulier, d'arrachement du hile vasculaire, ou de rupture vasculaire ; au cas contraire, une guérison clinique et radiologique de deux ans n'aurait pu se produire.

On a aussi voulu retenir le rôle de la compression vasculaire par un hématome. Ceci peut être envisagé avec de bonnes raisons dans nos cas, le trait de fracture ayant pu entraîner une hémarthrose, ce qui rapprocherait nos cas de ceux publiés survenus après traumatisme sans fracture. Mais alors, on comprend mal pourquoi la nécrose est le plus souvent supéro-externe, alors qu'une hémarthrose devrait comprimer tous les vaisseaux et non pas seulement le pédicule supéro-externe. D'autant que les autres artères participant à la vascularisation de la tête fémorale sont plus grêles, donc plus facilement compressibles.

On rappellera, d'autre part, qu'il n'a jamais été possible de mettre en évidence, soit par artériographie, soit par l'anatomo-pathologie, de thrombose de la lumière artérielle. On peut émettre l'hypothèse qu'une fracture sans déplacement, au même titre qu'un traumatisme sans fracture, puisse créer, d'emblée ou au cours de la consolidation, des lésions vasculaires qui, dans certains cas, sont minimales et parcellaires, insuffisantes par elles-mêmes pour donner une nécrose de la tête fémorale, mais qui pourraient donner une insuffisance circulatoire de cette

tête. Ainsi, l'addition d'un deuxième facteur favorisant les nécroses permettrait d'expliquer l'apparition secondaire de celle-ci, tout en ignorant le processus d'action de ce facteur favorisant. Etant donné le nombre de ces facteurs retrouvés dans les nécroses primitives, étant donné leur fréquence et leur banalité habituelle, on peut concevoir que la conjonction de divers facteurs permettrait l'apparition de la nécrose. Dans notre deuxième cas, l'hyperuricémie constituerait ce deuxième facteur, chacun en soi, la fracture sans déplacement ou l'hyperuricémie étant isolément incapables de donner lieu à la nécrose. Malheureusement, tout ceci ne permet pas de désigner, parmi les différentes pathogénies proposées, le facteur déterminant.

VI

PROBLEME MEDICO-LEGAL

Nos deux observations nous permettent également d'envisager le problème médico-légal parfois posé par les nécroses primitives de la tête fémorale.

De ce point de vue, notre premier cas ne soulevait pas de question particulière, puisque, à l'évidence, la nécrose résultait de la fracture du col en conséquence d'une chute dans la cour de récréation. Le deuxième cas, par contre, posait - et a effectivement posé - un problème médico-légal important, puisqu'il s'agissait à l'origine d'un accident de travail (chute du haut d'un échafaudage ayant entraîné la fracture). Le rapport direct entre l'accident et la nécrose pouvait néanmoins être mis en doute, dès lors que la fracture avait apparemment guéri - cliniquement et radiologiquement - pendant plusieurs mois, et qu'à l'apparition de la nécrose était mis en évidence l'un des facteurs le plus fréquemment incriminés dans le déterminisme des nécroses primitives, en l'occurrence l'hyperuricémie.

Il était donc permis de concevoir et de soutenir que seule cette hyperuricémie était en cause. Mais il convient de rappeler que, la fracture étant due à un accident de travail sans aucun doute, la nécrose est apparue de façon unilatérale du côté fracturé auparavant. Ignorant le mécanisme déclenchant effectivement l'apparition de la nécrose, nous estimons que, dans ce cas, celle-ci devait être considérée comme conséquence directe de l'accident ; le

seul argument contre une telle façon de voir aurait pu être la bilatéralisation de la nécrose, éventualité que l'on sait fréquente.

Si l'on envisage d'un autre point de vue le problème des nécroses se manifestant brutalement au cours du travail, en concomitance avec un traumatisme ou une chute sans lésion osseuse radiologiquement visible, ces nécroses devraient-elles être prises en charge au titre du risque maladie ou du risque accident de travail ? Il nous paraît souhaitable d'essayer, dans ces cas, de préciser la cause originelle du traumatisme ou de la chute, car la douleur d'apparition brutale qui peut inaugurer une nécrose peut également provoquer la chute et faire croire à tort à un traumatisme important.

Nous pensons qu'il faut également chercher systématiquement un facteur favorisant : si celui-ci est trouvé, la prise en charge au titre maladie paraît justifiée. De même, lorsqu'il peut être établi qu'il n'y a pas eu de traumatisme violent de la région de la hanche. Dans les autres cas, c'est-à-dire lorsqu'il ne peut être établi avec certitude qu'il n'y a pas eu de traumatisme net de l'articulation coxo-fémorale, lorsqu'aucun facteur favorisant n'est retrouvé, il paraît logique de prendre en charge la nécrose au titre des accidents du travail, tant que l'on ne connaît pas avec certitude le mécanisme intime d'apparition des nécroses.

- VII -

CONCLUSIONS

Il nous a paru intéressant de rapporter deux cas de fracture du col du fémur sans déplacement traitées par immobilisation plâtrée et compliquées de nécrose de la tête fémorale, chez une jeune fille de 13 ans et un garçon de 17 ans.

Ces observations ont un triple intérêt, en raison :

- de la rareté des fractures sans déplacement chez l'adolescent ;

- de la très grande rareté des nécroses après fracture sans déplacement (3 cas rapportés et 4 cas cités dans la littérature), contrastant avec la fréquence particulière des nécroses compliquant les fractures du sujet jeune. Toutefois, ce sont en règle des fractures consécutives à des traumatismes violents, et la nécrose est alors essentiellement liée à l'importance du déplacement et des dégâts anatomiques ;

- de la présence, dans l'un des cas, d'une hyperuricémie, facteur fréquemment retrouvé dans les ostéonécroses primitives de l'adulte.

A propos de ces observations, nous avons essayé de définir le terme d'ostéonécrose de la tête fémorale. Après avoir envisagé les différents facteurs favorisants ou déclenchants des ostéonécroses et les diverses pathogénies proposées, nous pensons, en fait, que plusieurs mécanismes sont possibles et qu'une som-

mation de facteurs est parfois en cause.

Nous avons, enfin, considéré le délicat problème médico-légal posé parfois par une ostéonécrose quand on incrimine à son origine un traumatisme important ou non, ne comportant cependant pas de lésion traumatique radiologiquement visible.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,
R. MALLET

Le Doyen honoraire,
Administrateur provisoire
de la Faculté de Médecine,

G. BROUET

Le Président
de la thèse,

F. DELBARRE

B I B L I O G R A P H I E

- ALLENDE G., LEZANA L.G.- Les fractures du col du fémur chez l'enfant ; étude clinique.- J. Bone Joint Surg., Avril 1951, 33A, N° 2, 387.
- ARLET J., FICAT P.- Forage biopsique de la tête fémorale dans l'ostéonécrose primitive. Observations histo-pathologiques portant sur huit forages.- Rev. Rhum. 1964, 31, 2256-2264.
- ARLET J., FICAT P., LARTIGUE G.- Mode de début de l'ostéonécrose fémoro-capitale primitive (stade I, non compliquée). Etude de vingt observations histologiquement prouvées par forage biopsie.- Rev. Rhum., Mai 1968, 35, N° 5, 239-44.
- ARLET J., FICAT P., SEBBAG D.- Intérêt de la mesure de la pression intra-médullaire dans le massif trochantérien chez l'homme, en particulier pour le diagnostic de l'ostéonécrose fémoro-capitale.- Rev. Rhum., Mai 1968, 35, N° 5, 250-258.
- ARLET J., FICAT P.- Diagnostic de l'ostéonécrose fémoro-capitale primitive au stade I pré-radiologique.- Rev. Chir. Ortho. & Rép. de l'App. Moteur, 1968, 54, N° 7, 637-648.
- AUFRANC D.E., JONES W.N., HARRIS W.H.- Fracture du col du fémur chez un enfant de quatre ans.- J.A.M.A., 27 Oct. 1962, 182, N° 4, 348-350.

- CARRELL B., CARREL W.B.- Fracture in neck of femur children with particular reference to aseptic necrosis.- J. Bone Joint Surg. 1941, 23, N° 2, 225.
- CHIGOT P.L., DAVY A.- A propos des fractures du col du fémur chez l'enfant.- Ann. Chir. (Supp. Sem. des Hôp. Paris), Oct. 1958, 12, N° 19, 20 C - 1143 C.
- CHIGOT P.L., VIALAS M.- Fracture du col du fémur chez l'enfant.- Ann. Chir. Infant., Sept. 1963, 4, N° 3, 209-218.
- CHIGOT P.L., EVRARD H.L.- Les fractures du col du fémur chez l'enfant.- Maroc Médical, Mai 1966, 45, N° 491.
- COSTE F., MASSIAS P., CHATELIN N.- Données nosologiques sur les ostéonécroses primitives de la tête fémorale.- Sem. Hôp., 28 Février 1962, 38, N° 11.
- DELBARRE F., COSTE F., LAURENT F., WEISSENBACH R.- Nécroses idiopathiques de la tête fémorale.- Rev. Rhum., Mai 1960, 27, N° 5, 128-134.
- DELCOUX J.- Traitement des fractures du col du fémur.- Lille Chirurgical, Juill. 1964, XIX, N° 4.
- DUPARC J., DE BURGE A.- La pseudarthrose du col fémoral.- E.M.C., App. Loc., Fasc. 14051 A 20, II, 1967, p. 1-6.
- DUPARC J., DE BURGE A.- Fracture de l'extrémité supérieure du fémur.- E.M.C., App. Loc., Fasc. 14051-A 10, II, 1967, p. 1/12.
- DURBIN F.C.- La nécrose vasculaire compliquant des fractures non déplacées du col du fémur chez l'enfant.- J. Bone Joint Surg., Nov. 1959, 41 B, N° 4, 758-762.

- GUILLEMINET M., MICHEL Cl. R.- Nécrose aseptique d'apparence spontanée de la tête fémorale.- Rev. Rhum., Déc. 1960, 27, N° 12, 519.
- HALIBURTON R.A.- Avascular necrosis of femoral capital épiphysis after traumatic dislocation of the hip children.- J. Bone Joint Surg., Fév. 1961, 43-B, 43.
- HAMILTON C.H.- Fractures du col du fémur chez l'enfant.- J.A.M.A., 25 Nov. 1961, 178, N° 8, 799-801.
- HAMILTON C.H., NASHVILLE M.D., TENN - Fractures of the neck of the femur in children.- J.A.M.A., Nov. 1961, 178, N° 8.
- INGRAM A.J., BACHYNSKI B.- Fractures of hip in children.- J. Bone Joint Surg., 35 A, 867, 1953.
- KATZ J.F.- Femoral torsion in Legg, Calvé, Perthe's disease.- J. Bone Joint Surg., Avril 1968, 50, 473-75.
- LAGRANGE J., RIGAULT P., GUIVARCH J., GUYONCARCH G.- L'ostéochondrite primitive de la hanche.- Gaz. Méd. France, 10 Janvier 1964, 71, N° 1, 113-123.
- LAGRANGE J. et coll.- The vascularisation of the femur head in children.- Rev. Chir. Orthop., Mars/Avril 1962, 123-137.
- LAROCHE Cl., CAQUET R., CREMER G.- Une localisation atypique d'ostéonécrose drépanocytaire.- Sem. des Hôp., Mai 1967, 43, N° 22.
- LOUYOT P., GAUCHER A.- Ostéonécrose aseptique des têtes fémorales et syndrome de Cushing.- Rev. Rhum., Nov. 1963, 30, N° II, 720-723.
- MAC DOUGALL A.- La fracture du col du fémur chez l'enfant.- J. Bone Joint Surg., Février 1961, 43 B,

N° I, 16-28.

MASSIAS P. et coll.- Données nosologiques sur les ostéonécroses primitives de la tête fémorale.- Sem. des Hôp., 26 Février 1962, 38, N° II, 677-684.

MERLE D'AUBIGNE R.- Nécrose traumatique de la tête fémorale.- Chir. Rép. Traum. 1960, vol. 5, 61-73.

RATLIFF A.H.C.- Fractures du col du fémur chez l'enfant.- J. Bone Joint Surg., Août 1962, 443, N° 3, 528-542.

RATLIFF A.H.C.- Nécrose avasculaire de la tête du fémur après fracture du col fémoral et maladie de Perthes chez l'enfant.- Proc. Roy. Soc. Méd., Juin 1962, 55, N° 6, 504-505.

RATLIFF A.H.C.- Perthes' disease. A study of thirty-four hips observed for thirty years.- J. Bone Joint Surg., Février 1967, 49, 102-107.

RATLIFF A.H.C.- Osteochondritis dissecans following Legg, Calvé, Perthes' disease.- J. Bone Joint Surg., Février 1967, 49, 108-111.

RIGAULT P., ISELIN F., MOREAU J.F., JUDET J.- Fractures du col du fémur chez l'enfant ; étude de vingt-cinq cas.- Rev. Chir. Ortho., Avril-Mai 1966, 52, N° 3, 325-336.

RIGAULT P., ISELIN F., MOREAU J.F., JUDET J.- Fractures du col du fémur chez l'enfant.- Rev. Chir. Ortho., Janvier/Février 1966, 52, N° I, 88.

RUFFIE R., FOURNIE A., AYROLLES Ch., CUQ P.- Résultats de la phlébographie pertrochantérienne dans les ostéonécroses primitives de la tête fémorale chez l'adulte.- Rev. Rhum. 1962, 29, 551-554.

- SERRE H., SIMON L.- L'ostéonécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte.- Rev. Rhum., Oct. 1962, 29, N° 10, 525-545.
- SERRE H., SIMON L.- Aspects de la nécrose de la tête fémorale chez l'adulte. A propos de quinze formes primitives.- Rev. Rhum., Déc. 1960, 27, N° 12, 525-533.
- SEZE (S. de), RYCKEWAERT A., LEQUESNE M., FRENEAUX B.- La hanche radiothérapique. Formes classiques et formes méconnues.- Rev. Rhum., Nov. 1963, 30, N° II, 695.
- SIMON L.- L'ostéonécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte.- E.M.C., App. Loc., Fasc. 14290 A20, 10, 1965, p. 1-14.
- TRUETA J.- Anatomie vasculaire normale de la tête fémorale pendant la croissance.- J. Bone Joint Surg. 1957, 39 B, N° 2, 358-394.
- WELFLING J.- L'ostéonécrose aseptique dans la pathologie ostéo-articulaire.- La Presse Médicale, 75, N°29, Juin 1967.
- WELFLING J.- Manifestations articulaires des ostéonécroses aseptiques idiopathiques.- E.M.C., Rhum., Fasc. 14290-A 30, I, 1958, p. 1-8.
- WELFLING J.- Embolies microparticulaires et nécroses de la tête fémorale chez l'adulte.- Rev. Rhum., Mai 1967.
- WELFLING J., LEQUESNE M.- La nécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte (ostéochondrite disséquante de la hanche).- Vie Médicale, 1961, 42, 1667-1676.
- WELFLING J., LEQUESNE M.- Nécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte.- Rev. de Méd., Décembre 1961, N° 15, 791.

